

HALLAZGOS EN NEUROIMAGEN QUE ASOCIAN PATOLOGÍA CARDIOTORÁCICA

Alejandro Vera González¹; Lorena Martínez Fontanet¹; Santiago Nova Escobar¹; Carmen Polidura Arruga¹; Aurora Bolívar Puente¹; Manuela Jorquera Moya¹; María Natividad Gómez Ruiz¹

¹Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

OBJETIVO DOCENTE Y REVISIÓN

- Describir las diferentes manifestaciones radiológicas de patologías neurológicas que puedan sugerir patología a nivel cardiotorácico concomitante.
- Revisar distintas patologías que presenten manifestaciones neurológicas y cardiotorácicas de diferentes etiologías, así como alteraciones del sistema nervioso secundarias a alteraciones torácicas.

PATOLOGÍA VASCULAR

- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- Trombofilias
- Embolia paradójica
- Síndrome de Takotsubo

PATOLOGÍA NEOPLÁSICA

- Metástasis

PATOLOGÍA CONGÉNITA

- Esclerosis tuberosa

PATOLOGÍA INFECCIOSA

- Tuberculoma
- Aspergiloma
- Síndrome de Austrian
- Síndrome de Rendu Osler Weber
- Endocarditis válvula bicúspide
- Aneurismas micóticos

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

- Neurosarcoidosis
- Arteritis de células gigantes

PATOLOGÍA VASCULAR

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

La encefalopatía hipóxico-isquémica en adultos incluye el compromiso del aporte de oxígeno y/o flujo sanguíneo cerebral, como la parada cardiorrespiratoria, shock, ahogamiento e intoxicaciones. La lesión suele ser **difusa** y afectar **áreas más sensibles** como lo son los **ganglios basales**, el **hipocampo** y **territorios frontera**.

Las **manifestaciones clínicas** varían según la severidad y duración del evento. Incluyen desde alteración del nivel de conciencia hasta coma. Posteriormente, pueden aparecer déficits neurológicos focales, convulsiones o alteraciones cognitivas

MANIFESTACIONES

En la TC se puede observar disminución de la atenuación de la sustancia gris con pérdida de la diferenciación corticosubcortical, así como baja atenuación en los ganglios de la base o inversión de la atenuación sustancia gris y sustancia blanca.

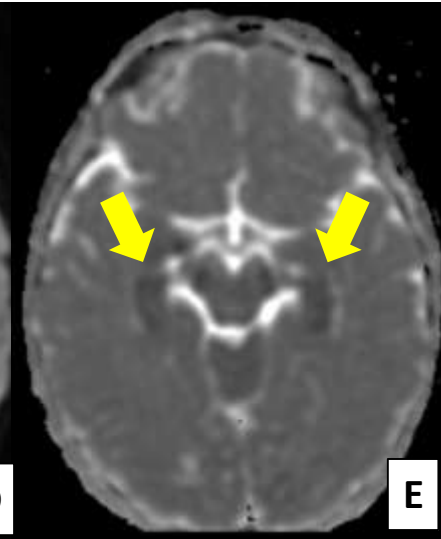
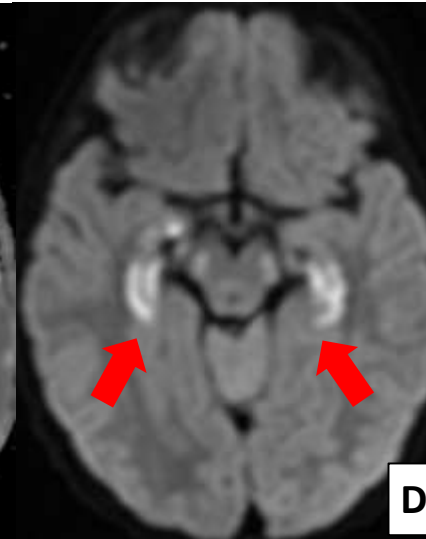
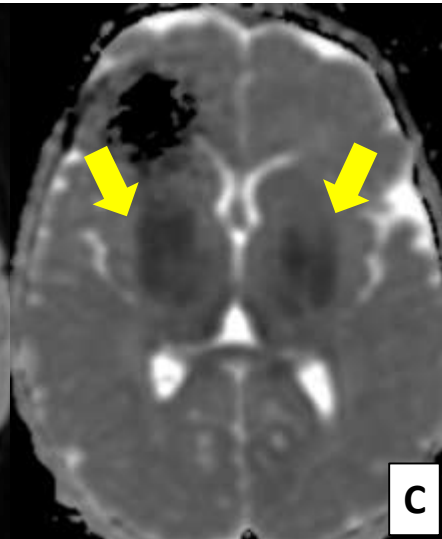
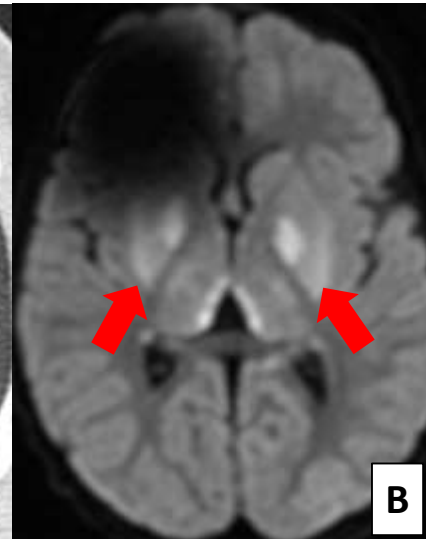
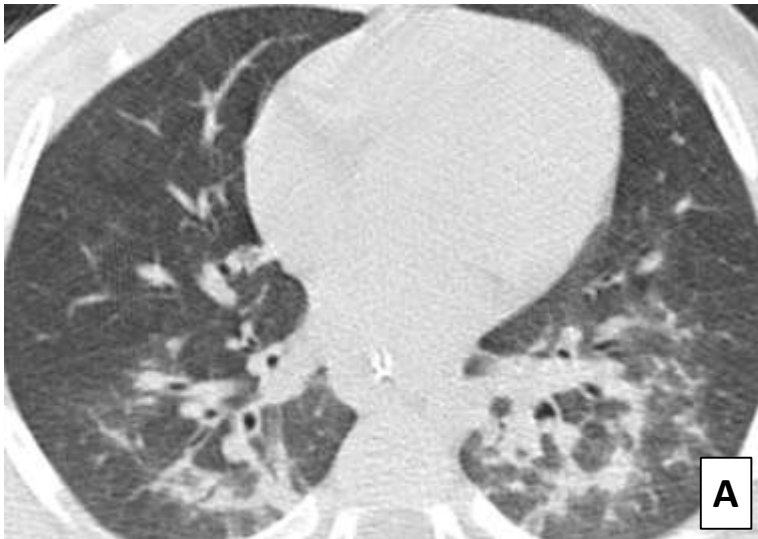
En la RM el hallazgo más importante es la **hiperintensidad en DWI** en la corteza, ganglios basales y cerebelo causada por **edema citotóxico** que puede detectarse en las primeras 24 horas después del evento. Las imágenes potenciadas en T2 en el periodo más agudo pueden llegar a ser normales con posterior alteración de la señal en la fase temprana subaguda (24 horas – 2 semanas)

PATOLOGÍA VASCULAR

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

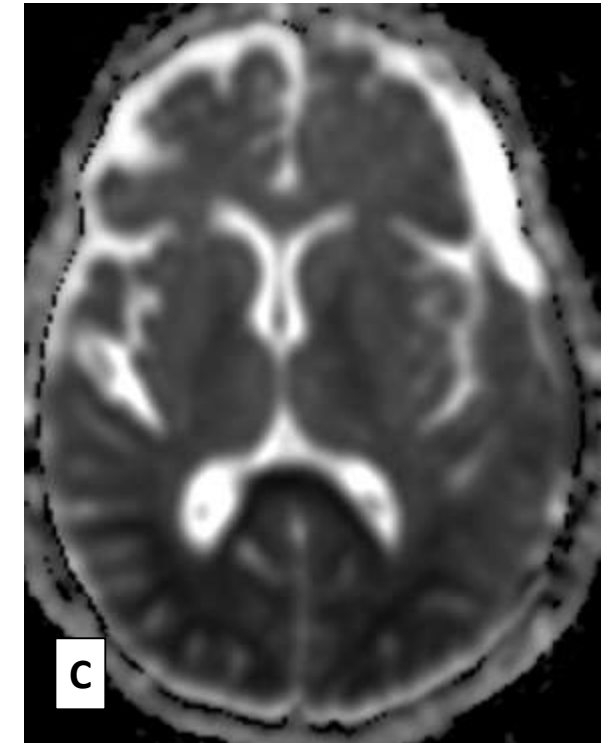
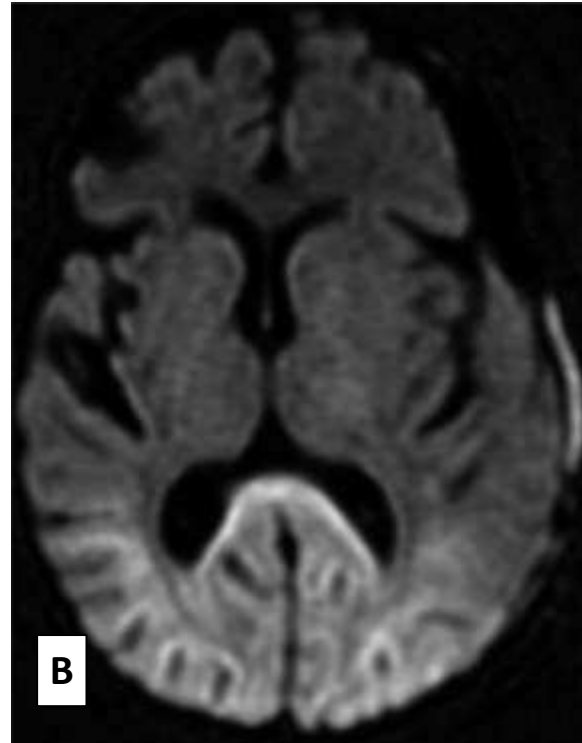
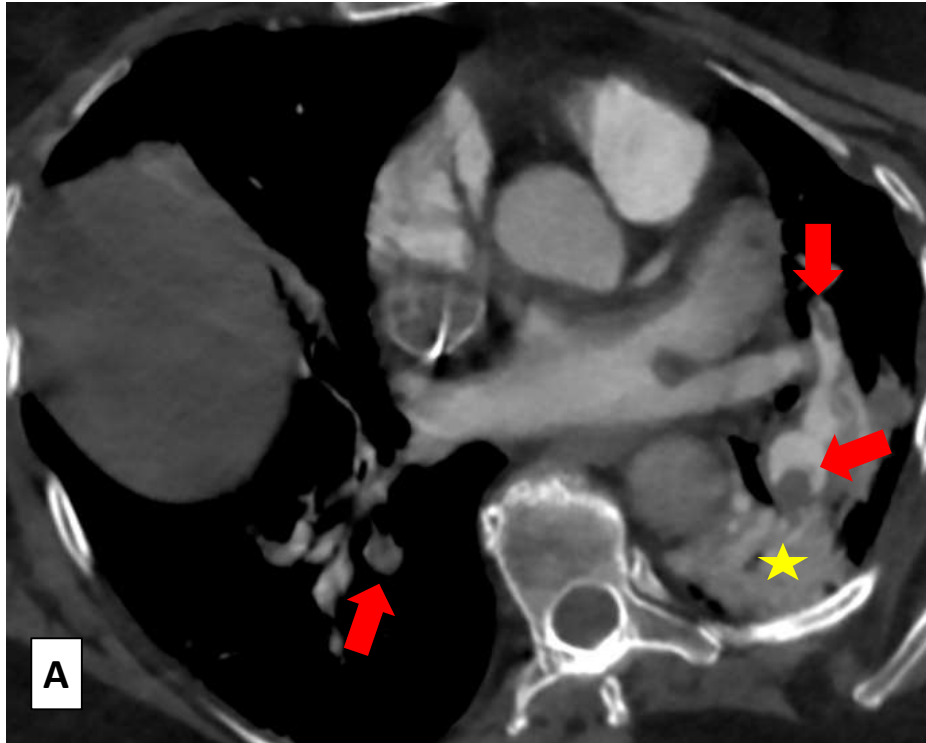
Paciente de 10 años que presenta **ahogamiento** y **parada cardiorrespiratoria** durante **30 minutos**. TC de tórax (A) en el que se observan opacidades en vidrio deslustrado algunas de ellas con tendencia a la consolidación de predominio en lóbulos inferiores que en el contexto son compatibles con **broncoaspiración**.

RM de cráneo del paciente anterior. Imágenes potenciadas en difusión (B y D) y ADC (C y E). Se observan en **ambos ganglios de la base y corteza hipocampal bilateral** aumento de la intensidad de señal en difusión y (flechas rojas) caída de señal en ADC (flechas amarillas) compatible con encefalopatía **hipóxico-isquémica con patrón central**



PATOLOGÍA VASCULAR

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA



Paciente de 75 años que presenta una **parada cardiorrespiratoria** de 20 minutos.

AngioTC de tórax (A) que muestra **tromboembolismo pulmonar bilateral** (flechas rojas) con consolidaciones en el LII compatibles con **infarto pulmonar** (estrella amarilla). RM de cráneo del paciente anterior. Imágenes potenciadas en difusión (B) y ADC (C) identificando **restricción de la difusión** en las regiones temporooccipitales bilaterales que se extiende a sustancia blanca y esplenio del cuerpo calloso compatibles con **encefalopatía hipoxico isquémica** (B y C).

PATOLOGÍA VASCULAR

TROMBOFILIA - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR ASOCIADO A ICTUS

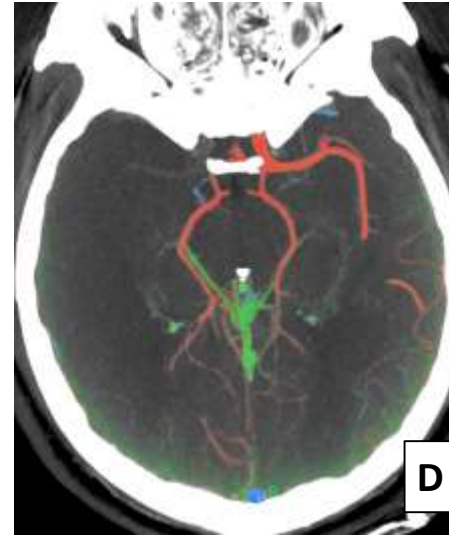
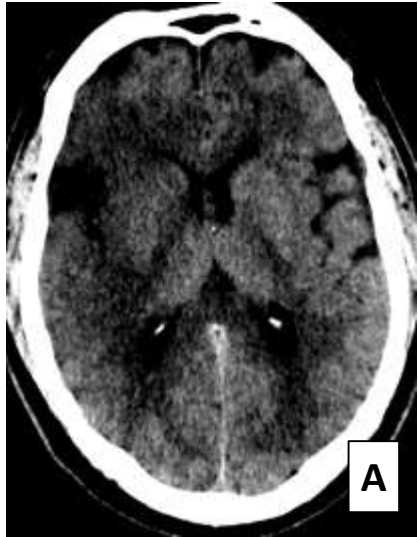
Las causas de la presentación sincrónica de **tromboembolismo pulmonar** y de **ictus** incluyen principalmente la **embolia paradójica**. Otras causas menos frecuentes son los estados de hipercoagulabilidad (síndrome antifosfolípido, cáncer, o trombofilias hereditarias).

El síndrome antifosfolípido (SAF) es una **enfermedad autoinmune** que presenta **anticuerpos antifosfolípidos** (anticardiolipina, anti- β 2-glicoproteína I y anticoagulante lúpico) y que se caracteriza clínicamente por la **trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos**, así como **complicaciones obstétricas**.

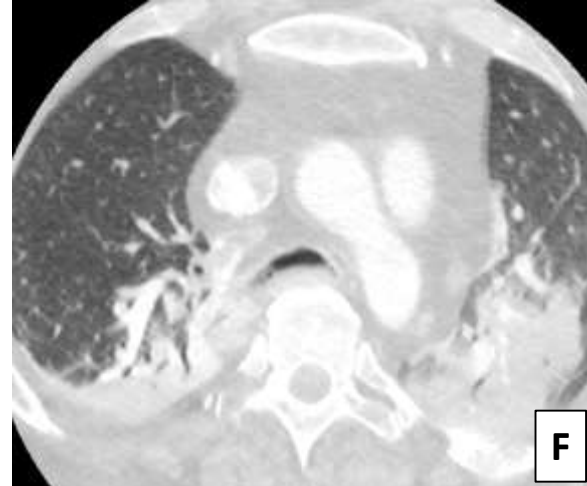
Las principales manifestaciones clínicas incluyen **trombosis venosa profunda** y **tromboembolismo pulmonar**, que son las formas más frecuentes de afectación venosa, y el **ictus isquémico**, que es la complicación arterial más común, especialmente en adultos jóvenes.

PATOLOGÍA VASCULAR

TROMBOFILIA - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR ASOCIADO A ICTUS



Paciente de **45 años** con clínica de **ictus**. TC de cráneo (A y B) y multifásico (C y D) en donde se identificando una extensa área de **isquemia** en el territorio de la ACM derecha y parasagital frontal izquierda. En el estudio de angio-TC se observa **oclusión de la arteria carótida interna derecha y arteria cerebral media izquierda**.



En el estudio de troncos supraaórticos del TC multifásico (E y F) se incluye parte de la circulación arterial pulmonar, visualizando **tromboembolismo pulmonar acabalgado en la bifurcación del cono de la pulmonar** con consolidaciones pulmonares bilaterales, que en este contexto sugiere **infarto pulmonar**.

En la analítica se detecta **anticoagulante lúpico positivo**, posiblemente cursó con un **síndrome antifosfolípido catastrófico**. El paciente fallece al poco tiempo después del estudio.

PATOLOGÍA VASCULAR

EMBOLIA PARADÓJICA

El **foramen oval permeable** (FOP) es una comunicación interauricular presente en aproximadamente el 25% de los adultos, que puede permitir el paso de trombos venosos a la circulación arterial sistémica mediante un fenómeno de **embolia paradójica**, especialmente relevante en el contexto de tromboembolismo pulmonar e ictus simultáneo.

Su relación con la patología neurológica radica en que el FOP es un mecanismo frecuente de ictus en adultos jóvenes, y su presencia aumenta significativamente el riesgo de ictus en pacientes con tromboembolismo pulmonar, al facilitar el paso de émbolos desde el sistema venoso al cerebral.

MANIFESTACIONES

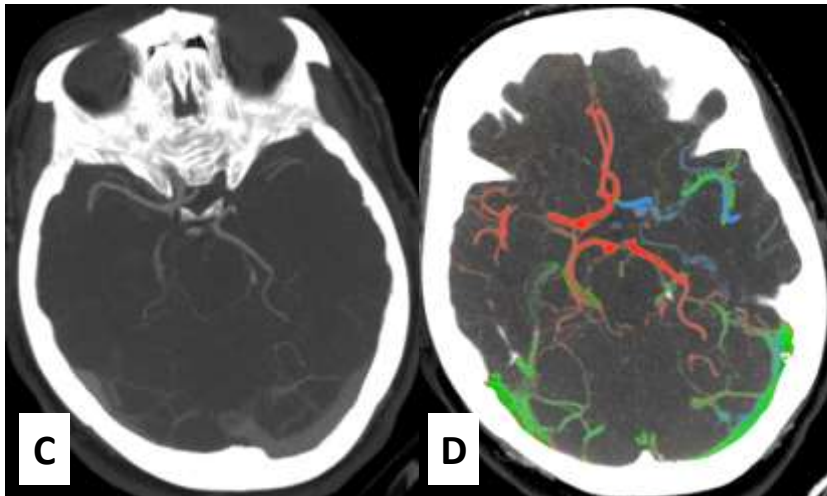
El diagnóstico se realiza principalmente mediante ecocardiografía, que permite visualizar el paso de burbujas entre aurículas. En el contexto de presentación simultánea de tromboembolismo pulmonar e ictus, la identificación radiológica precoz del FOP orienta el manejo y la prevención secundaria, incluyendo la consideración de cierre percutáneo.

PATOLOGÍA VASCULAR

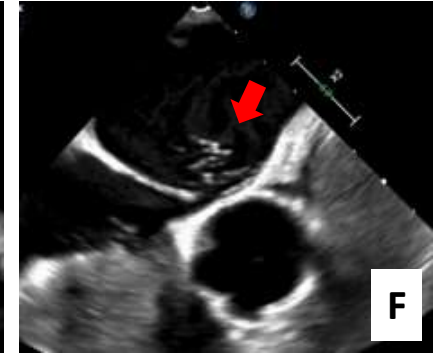
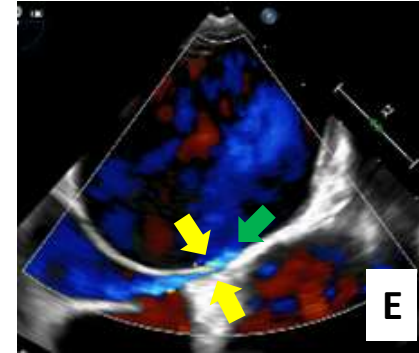
TROMBOFILIA - EMBOLIA PARADÓJICA



Paciente de 55 años con **coxoartrosis derecha** limitante. Radiografía de cadera (A) y prótesis total de cadera (B) con **anticoagulación profiláctica** posterior a la cirugía.



Dos semanas después de la cirugía el paciente debuta con **clínica de ictus**. TC multifásico (C) y postprocesado ColorViz (D) que evidencia **oclusión de la ACI terminal izquierda**.



Ecocardiograma tranesofágico (E y F). En el que se observa **foramen oval permeable** de 6 mm x 4 mm (flecha amarilla) con **comunicación de izquierda a derecha** en el Doppler color (flecha verde), y **Test de burbujas con suero salino agitado positivo** (flecha roja).



Doppler de miembros inferiores. Se visualiza **trombosis venosa profunda del miembro inferior derecho** (G) a pesar de la anticoagulación profiláctica.

Se realiza estudio para trombofilia y se detecta **mutación positiva para el factor V de Leyden**.

PATOLOGÍA VASCULAR

SÍNDROME DE TAKOTSUBO

El **síndrome de Takotsubo** es una **miocardiopatía aguda y transitoria** precipitada por estrés físico severo, caracterizada por **disfunción sistólica ventricular izquierda reversible** en **ausencia de enfermedad coronaria obstructiva**.

En el contexto de hemorragia subaracnoidea (**HSA**) la fisiopatología se fundamenta en una **hiperactivación simpática** y una **descarga masiva de catecolaminas**, con disfunción del eje cerebro-corazón.

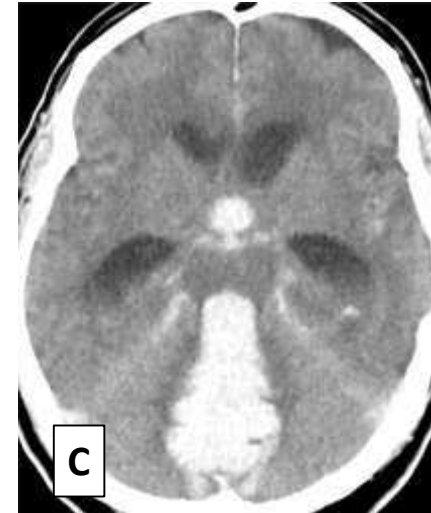
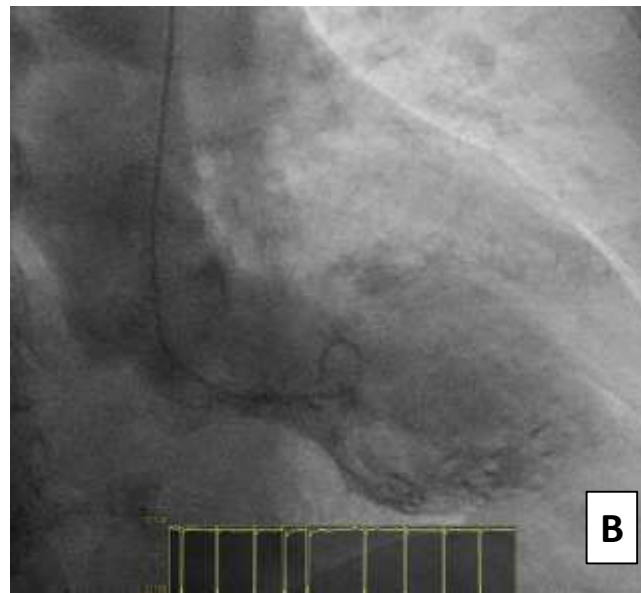
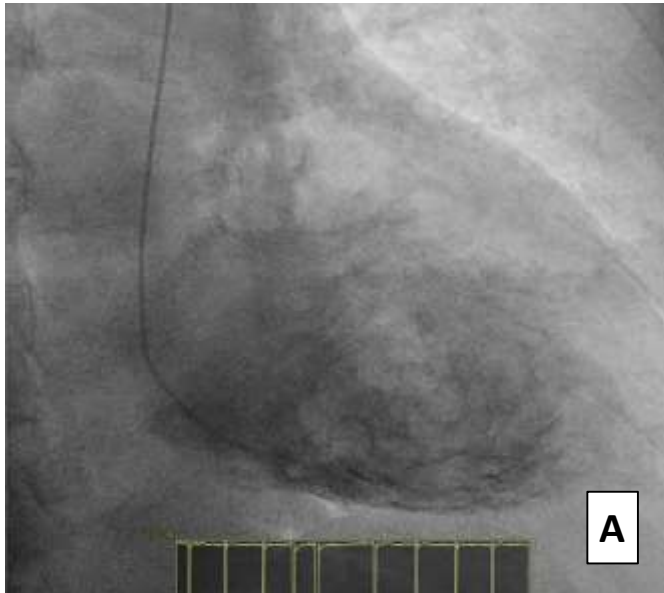
Criterios diagnósticos - (interTAK)

- Disfunción transitoria de la contractibilidad del VI
- Desencadenante con un estresor emocional, físico o neurológico (ej. hemorragia subaracnoidea).
- Nuevas alteraciones en el ECG.
- Biomarcadores.
- Enfermedad coronaria significativa no lo descarta.
- Excluir miocarditis.

PATOLOGÍA VASCULAR

SÍNDROME DE TAKOTSUBO

Paciente de 68 años con **pérdida súbita del conocimiento**. Presenta alteraciones electrocardiográficas y **ecocardiograma** con evidencia de **trastornos de contractilidad**, por la sospecha de **IAM** el paciente es llevado a **cateterismo**. El estudio resulta **negativo para enfermedad coronaria** y se visualiza en la **ventriculografía hipoquinesia de los segmentos apicales** con morfología típica de “trampa para pulpo”, compatibles con **síndrome de Takotsubo**. Por sospecha de origen central se realiza TC de cráneo (A y B) en el que se observa un **hematoma intraparenquimatoso** en el **vermis cerebeloso** que se abre al III y IV ventrículo, visualizando en estudio de angioTC (C) un **aneurisma** que parece proceder de la **PICA derecha**.



PATOLOGÍA NEOPLÁSICA

METÁSTASIS

Hasta un **50% de las lesiones cerebrales** en la población adulta corresponden a metástasis y su diagnóstico se realiza a través de la historia clínica, neuroimágenes y en algunos casos la necesidad de muestra histopatológica.

Las neoplasias torácicas que con más frecuencia presentan metástasis cerebrales son el cáncer de pulmón, seguido por el cáncer de mama, los tumores cardíacos suelen ser excepcionales. Dentro de los tumores pulmonares, el de **célula pequeña** y el **adenocarcinoma** suelen tener mayor tendencia a diseminación cerebral.

La prueba de elección para los pacientes con **sospecha de metástasis cerebral** es la **Resonancia Magnética**.

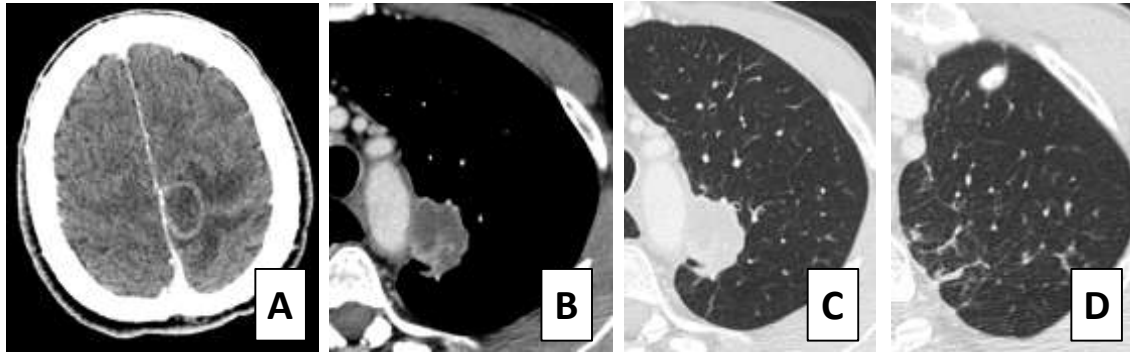
MANIFESTACIONES

Debido a la alta prevalencia y diseminación cerebral del cáncer de pulmón, las metástasis deben considerarse dentro del diagnóstico diferencial.

Su comportamiento RM suele ser hipointenso en T1, hiperintensa en T2, +/-restricción de la difusión y captación de contraste en anillo.

PATOLOGÍA NEOPLÁSICA

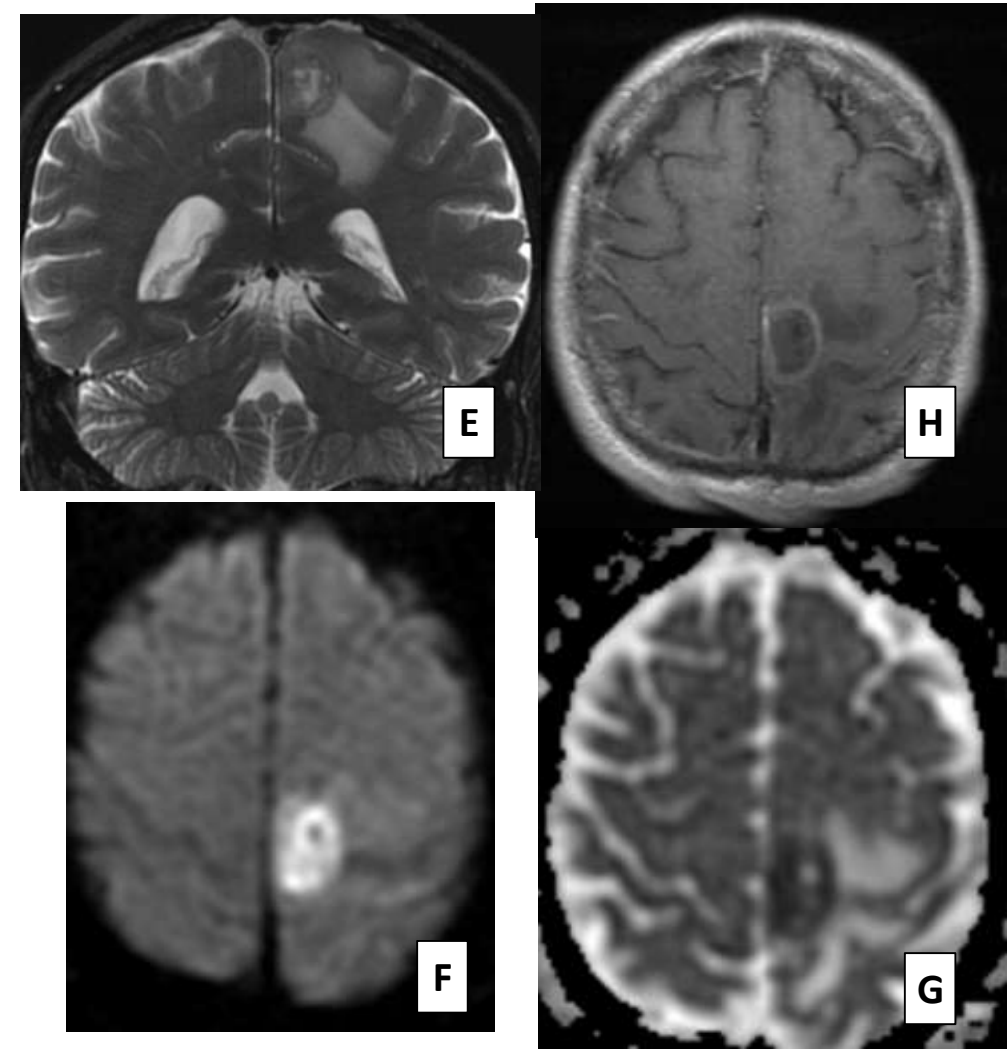
METÁSTASIS



Paciente de 60 años con **sospecha de infección respiratoria** y **disminución del estado de conciencia**. TC de cráneo (A) y de tórax (B, C y D) con contraste intravenoso. En la imagen A se evidencia una **lesión intraaxial parasagital frontal izquierda** con realce en anillo y edema asociado. En las imágenes B en ventana mediastínica se objetiva una de **masa en el LSI adyacente al arco aórtico** de 3 cm heterogénea. En las imágenes C y D en la ventana de pulmón se observan **micronódulos peribroncovasculares** cercanos a la lesión descrita en B. Ante estos hallazgos la **primera sospecha diagnóstica es la de neoplasia primaria** de pulmón con metástasis, sin embargo **no se puede descartar absceso**.

RM de cráneo del paciente anterior. Potenciado en T2 coronal (E), DWI (F), ADC (G) y T1 postcontraste (H). Se confirma lesión intraaxial parasagital pericentral izquierda con edema vasogénico y realce en anillo y marcada restricción de la difusión.

A pesar del contexto clínico del paciente no se puede diferenciar mediante RM la posibilidad entre metástasis o absceso. Se realiza resección de la lesión con **diagnóstico anatomopatológico de metástasis única**.



PATOLOGÍA INFECCIOSA

TUBERCULOMA

Los tuberculomas son lesiones granulomatosas intracraneales causadas por *Mycobacterium tuberculosis*, que pueden simular tumores cerebrales en la neuroimagen y suelen presentarse con síntomas neurológicos focales, crisis epilépticas o signos de hipertensión intracraneal, dependiendo de su localización y tamaño.

La **radiología torácica** es importante en su detección porque la identificación de hallazgos sugestivos de tuberculosis pulmonar o miliar en la radiografía o TC de tórax puede orientar el diagnóstico etiológico de una lesión cerebral compatible con tuberculoma, especialmente en pacientes sin síntomas respiratorios evidentes, facilitando así el diagnóstico diferencial frente a otras lesiones intracraneales.

MANIFESTACIONES

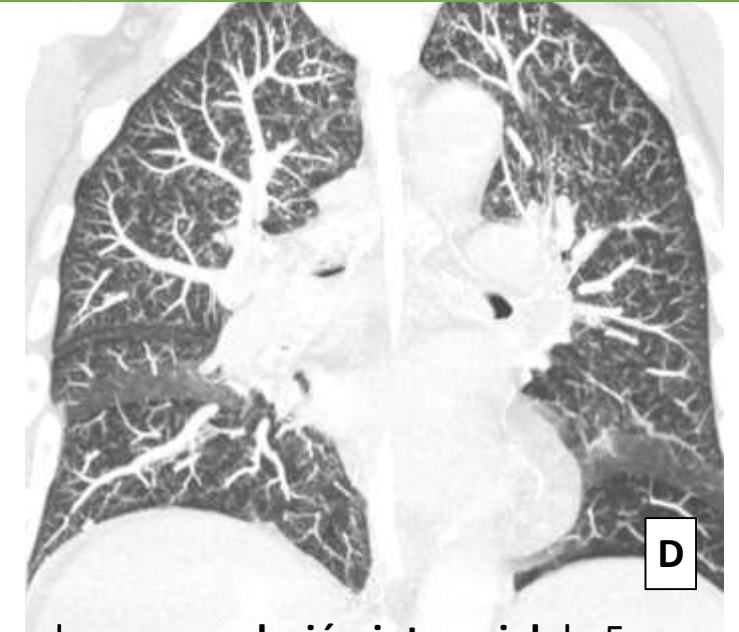
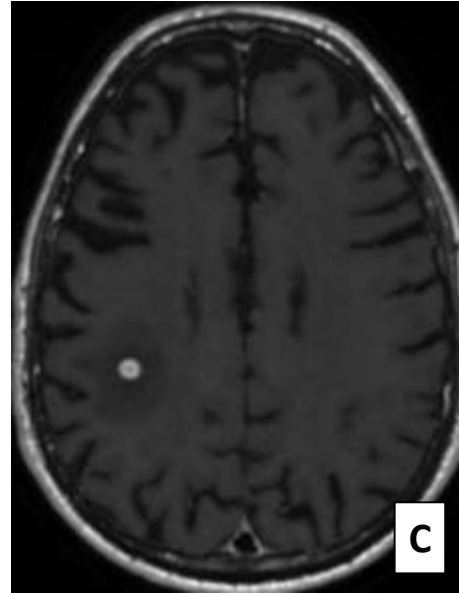
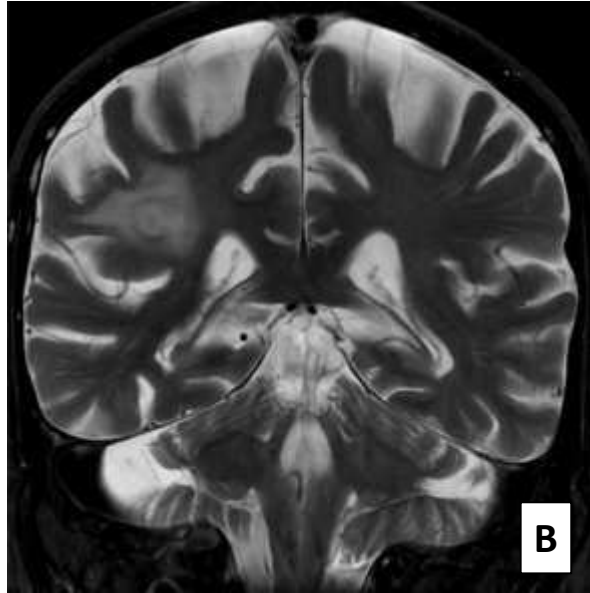
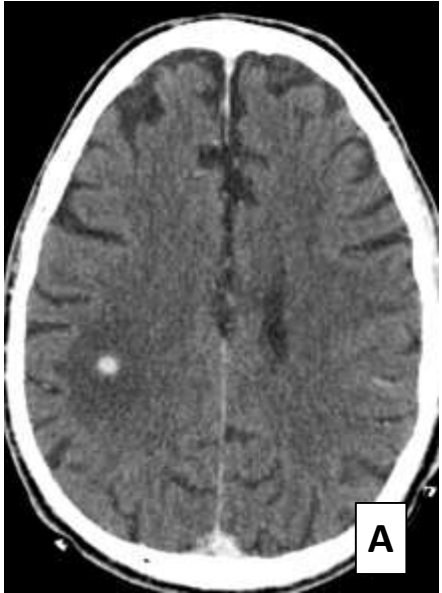
Los hallazgos **radiológicos que nos pueden orientar a sospechar los tuberculomas de otras lesiones intracraneales** suelen presentarse como lesiones nodulares o en anillo, con realce periférico tras contraste.

Los tuberculomas no caseosos muestran hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2, con realce homogéneo

Los tuberculomas caseosos son hipointensos en T1 y T2 (**T2 black**), con realce en anillo.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

TUBERCULOMA



Paciente de 80 años acude por **pérdida de conciencia**. TC de cráneo postcontraste (A) donde se observa una **lesión intraaxial** de 5 mm en el centro semioval derecho. RM de cráneo potenciado en T2 (B) T1 postcontraste (C) en donde se confirma la lesión en el centro semioval derecho **hiperintensa en T2** con un pequeño **centro hipointenso** lo que sugiere componente **caseificante** y edema asociado con realce postcontraste.

TC de tórax con proyección de máxima intensidad (MIP) (D) en donde se aprecian **micronódulos de distribución perilinfática**, así como **patrón de árbol en brote** en relación con **tuberculosis miliar**. Se confirman los hallazgos con **IGRA positivo y GeneXpert**.

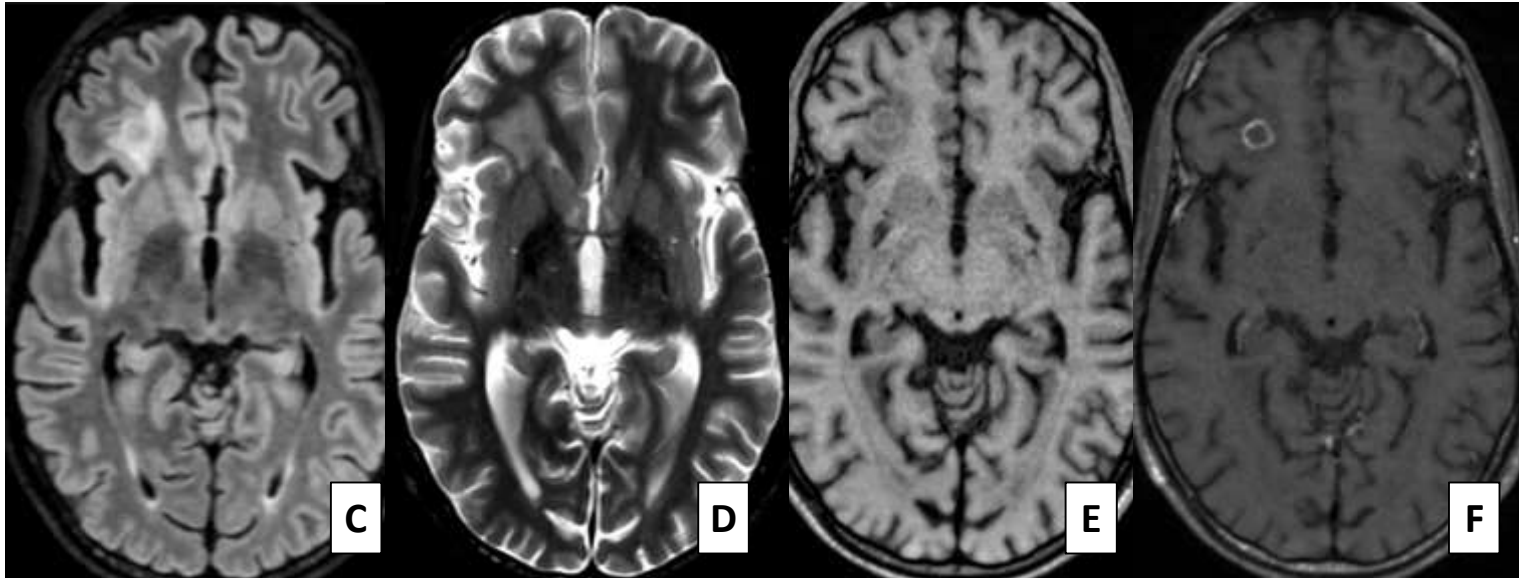
En este contexto los hallazgos en la RM son compatibles con **tuberculomas caseificantes**.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

TUBERCULOMA



Paciente de 44 años con **síndrome constitucional** y sospecha de linfoma vs TB. TC de tórax (A) en el que se observan múltiples **nódulos bilaterales en ambos campos pulmonares**. También se observa **derrame pleural con realce nodular y líquido en cisuras**. El cultivo del líquido pleural fue positivo para TB.



RM de cráneo que se realiza por cambios comportamentales, identificando en la **región frontal basal derecha** una lesión intraaxial de 1 cm **levemente hipointensa en FLAIR, T2 y T1 (CE)** con realce periférico (F) sin restricción de la difusión.

En el contexto clínico del paciente, esta lesión es compatible con un **tuberculoma caseificante**.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

ASPERGILOMA

Un **aspergiloma** es una masa fúngica intracavitaria, generalmente formada por *Aspergillus spp.*, que se desarrolla en cavidades pulmonares preexistentes, como las originadas por tuberculosis o enfermedades pulmonares crónicas.

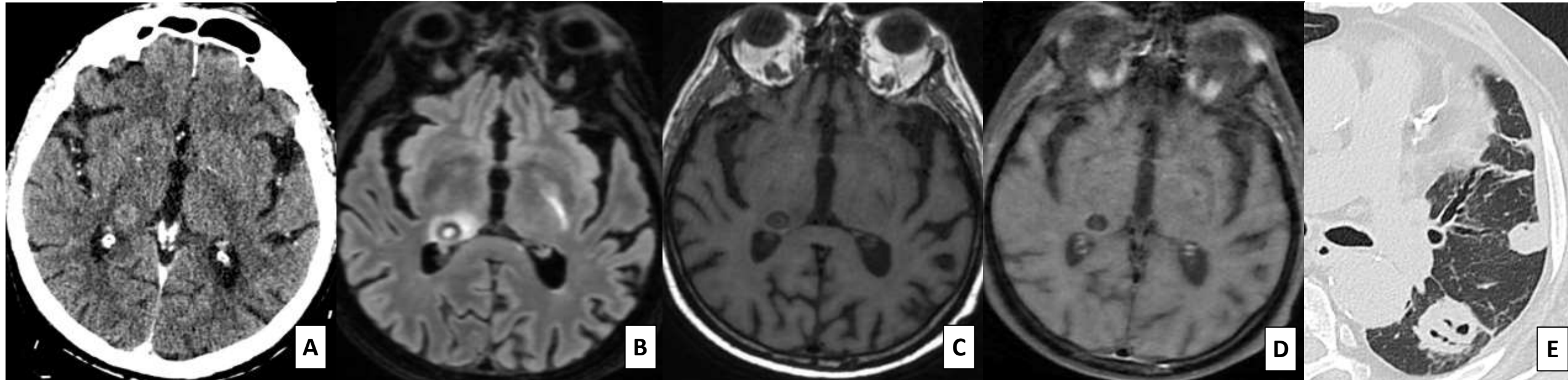
Su relación con la patología neurológica radica en el riesgo de hemoptisis severa y, en casos raros, en la posibilidad de **diseminación hematógena hacia el sistema nervioso central, especialmente en pacientes inmunocomprometidos**, lo que puede causar **abscesos cerebrales o infartos fúngicos**.

MANIFESTACIONES

Los hallazgos en RM que ayudan a sospechar una infección por aspergillosis incluyen **lesiones múltiples o solitarias** con realce en anillo tras la administración de contraste, localizadas preferentemente en la unión cortico-subcortical y con predilección por el lóbulo frontal, suelen mostrar **restricción de la difusión**.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

ASPERGILOMA

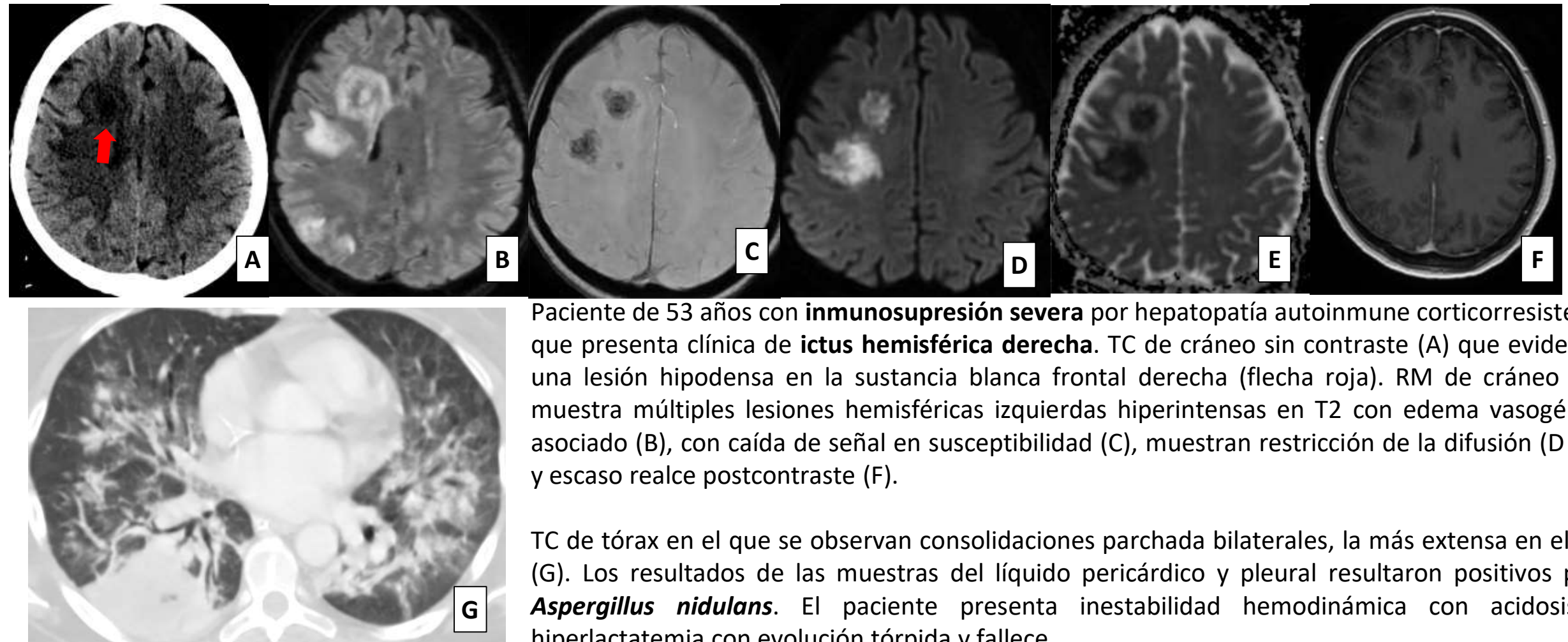


Paciente de 73 años con antecedente de **cirrosis descompensada** y clínica de ictus hemisférico izquierdo. TC de cráneo con contraste (A) que muestra una una lesión nodular de 10 mm en el tálamo derecho. RM de cráneo FLAIR (B), T1 (C), y T1 postcontraste (D) que confirma lesión hipointensa de 10 mm en FLAIR con centro hiperintenso, sin claro realce tras la administración de contraste. No presentaba restricción a la difusión (imagen no incluida).

TC de tórax (E) identificando en el LII una masa y un nódulo pulmonar, la masa mide 3,2 cm y muestra cavitaciones en su interior. El paciente tuvo galactomanano en plasma y PCR de *Aspergillus* en sangre positivo, con aislamiento de ***Aspergillus fumigatus*** en el cultivo de líquido pleural. En conjunto estos hallazgos son compatibles con aspergilosis pulmonar invasiva con afectación del SNC.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

ASPERGILOMA



Paciente de 53 años con **inmunosupresión severa** por hepatopatía autoinmune corticorresistente que presenta clínica de **ictus hemisférica derecha**. TC de cráneo sin contraste (A) que evidencia una lesión hipodensa en la sustancia blanca frontal derecha (flecha roja). RM de cráneo que muestra múltiples lesiones hemisféricas izquierdas hiperintensas en T2 con edema vasogénico asociado (B), con caída de señal en susceptibilidad (C), muestran restricción de la difusión (D y E) y escaso realce postcontraste (F).

TC de tórax en el que se observan consolidaciones parchada bilaterales, la más extensa en el LID (G). Los resultados de las muestras del líquido pericárdico y pleural resultaron positivos para ***Aspergillus nidulans***. El paciente presenta inestabilidad hemodinámica con acidosis e hiperlactatemia con evolución tórpida y fallece.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

SÍNDROME DE AUSTRIAN Y ABSCESOS CEREBRALES

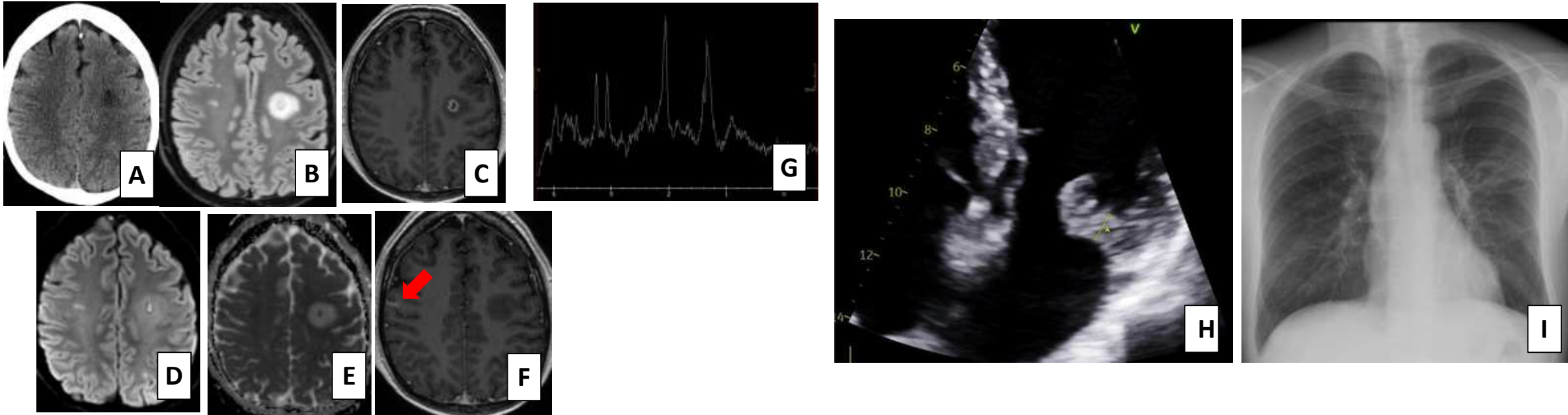
El **síndrome de Austrian** es la triada clínica de **endocarditis**, **meningitis** y **neumonía** con aislamiento de ***Streptococcus pneumoniae***. Es una entidad grave y con alta mortalidad, que afecta principalmente a adultos de mediana edad, especialmente varones y personas con factores de riesgo como **alcoholismo** o **inmunosupresión**.

Su relevancia clínica radica en la **rápida progresión a sepsis**, shock y fallo multiorgánico, requiriendo manejo intensivo y frecuentemente cirugía valvular.

El diagnóstico precoz es fundamental, ya que el tratamiento incluye antibióticos de amplio espectro por tiempo prolongado y, en muchos casos, **intervención quirúrgica**, lo que mejora el pronóstico si se realiza oportunamente. La sospecha debe ser alta en pacientes con neumonía o meningitis neumocócica que desarrollan **nuevos soplos cardíacos**.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

SÍNDROME DE AUSTRIAN Y ABSCESOS CEREBRALES



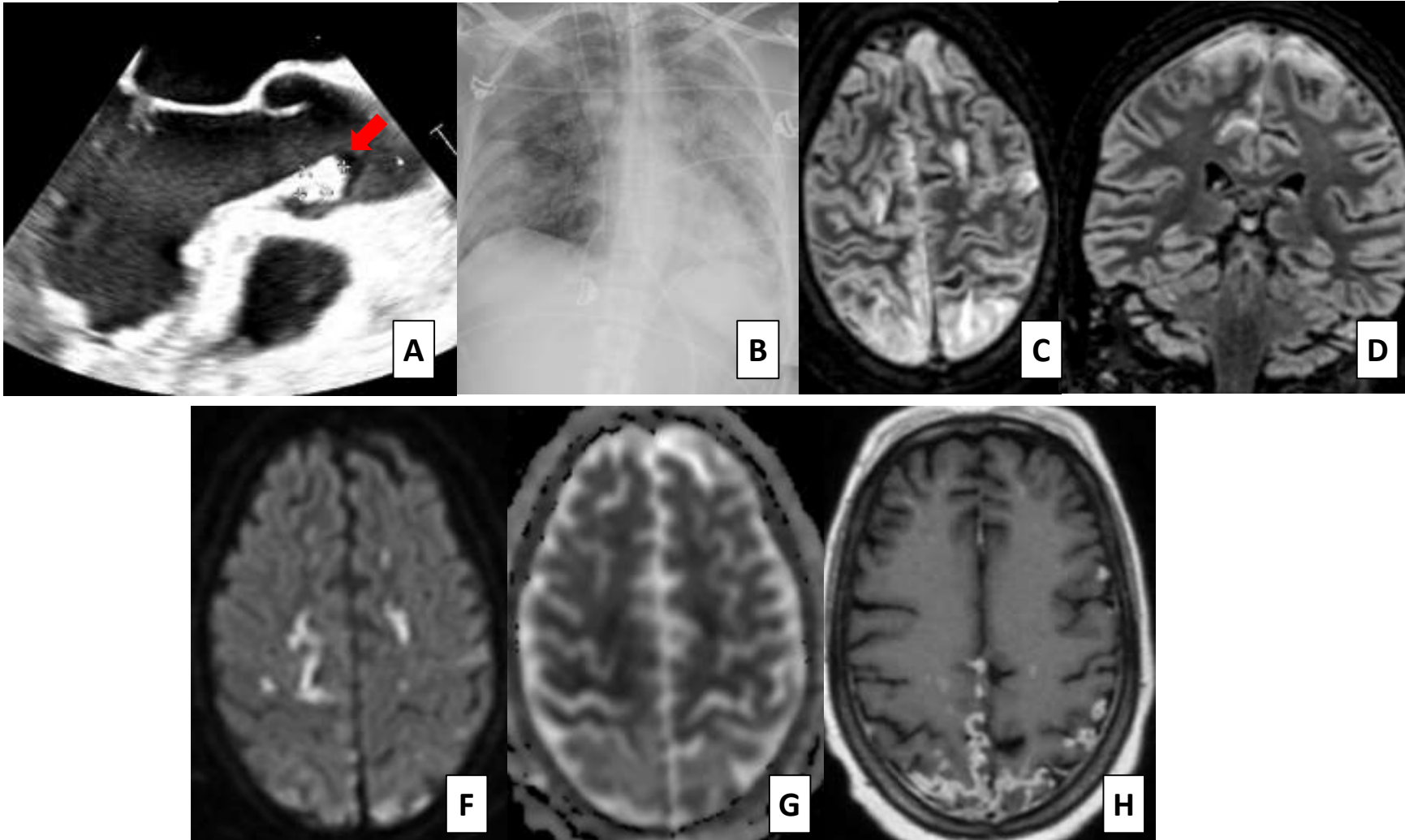
Paciente de 45 años con antecedente de **consumo de sustancias psicoactivas** y sensación distérmica con **neumonía**, **endocarditis** y tromboflebitis del miembro superior. TC de cráneo en donde se observa un **área hipodensa** en el centro semioval izquierdo. RM de cráneo potenciado en FLAIR, DWI, ADC y T1 postcontraste en donde se confirma una lesión hiperintensa en T2 con edema vasogénico asociado (B) realce postcontraste (C) y restricción de la difusión central (D y E). En la secuencia de espectroscopia se observa un pico de lípidos/lactato (G). En la corteza prefrontal lateral derecha existe otra lesión de similares características, pero sin edema asociado y que presenta **realce leptomeníngeo** (F, flecha roja), estos hallazgos sugieren la posibilidad de **abscesos parenquimatosos** y probable **meningitis**.

Ecocardiograma que muestra **engrosamiento generalizado** del **velo posterior** de la **válvula mitral** (H) en relación con **endocarditis**.

Radiografía de tórax (I) que muestra una **opacidad** en el campo medio del **pulmón izquierdo**.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

SÍNDROME DE AUSTRIAN



Paciente de 47 años ingresado en UCI por **endocarditis** sobre **válvula aórtica** (A) con **masa adherida al velo coronario derecho** compatible con **vegetación** (flecha roja) y neumonía en radiografía de tórax (B) con consolidaciones bilaterales ambas por **neumococo**. El paciente presenta ventanas de sedación en las que desconecta con el medio. RM de cráneo FLAIR axial y coronal (C y D) en donde se observan **lesiones isquémicas superficiales** hiperintensas en T2 y difusión, algunas con restricción en difusión (E y F). También se observan **realces** **realces superficiales** y otros **leptomeningeos** sugestivos de **meningoencefalitis**.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

SÍNDROME DE RENDU OSLER WEBER Y ABSCESO

El **síndrome de Rendu-Osler-Weber** (también conocido como telangiectasia hemorrágica hereditaria) es una enfermedad **autosómica dominante** caracterizada por la presencia de telangiectasias mucocutáneas, epistaxis recurrente y **malformaciones arteriovenosas (MAV)** en múltiples órganos, incluyendo **pulmón**, hígado, cerebro y tracto digestivo.

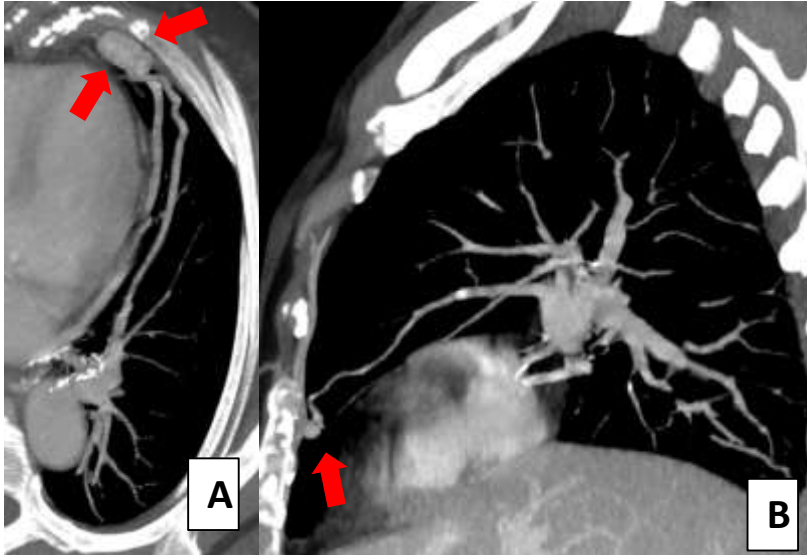
La relación con la **patología neurológica** se debe principalmente a la presencia de malformaciones arteriovenosas cerebrales y pulmonares, que pueden provocar complicaciones como **abscesos cerebrales**, **ictus por embolia paradójica** y hemorragias intracraneales. Las **MAV pulmonares** permiten el **paso de émbolos sépticos o trombóticos al sistema arterial cerebral**, aumentando el riesgo de abscesos y eventos neurológicos graves.

Otras manifestaciones clínicas incluyen anemia ferropénica secundaria a sangrado crónico, hemorragias digestivas, insuficiencia cardíaca por shunt arteriovenoso hepático, hemoptisis, hemotórax y complicaciones renales.

El diagnóstico suele basarse en criterios clínicos y antecedentes familiares, y la detección de lesiones puede requerir estudios de imagen específicos según la localización.

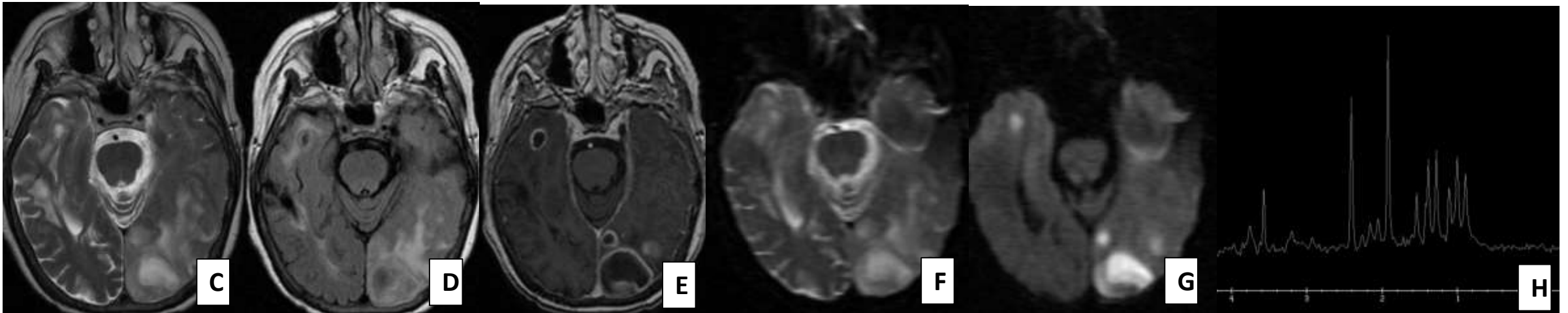
PATOLOGÍA INFECCIOSA

SÍNDROME DE RENDU OSLER WEBER Y ABSCESO



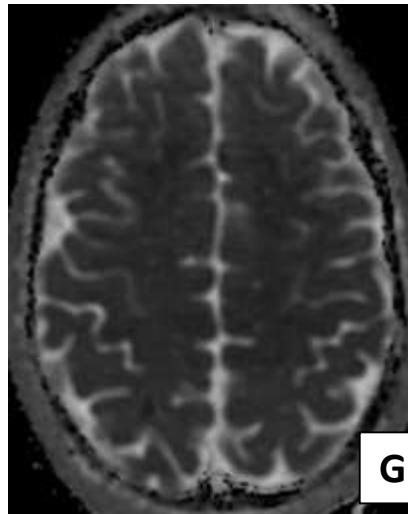
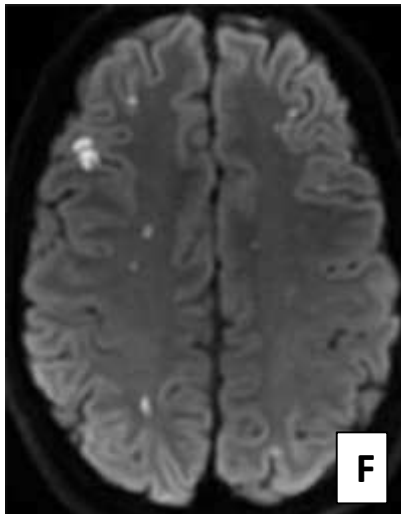
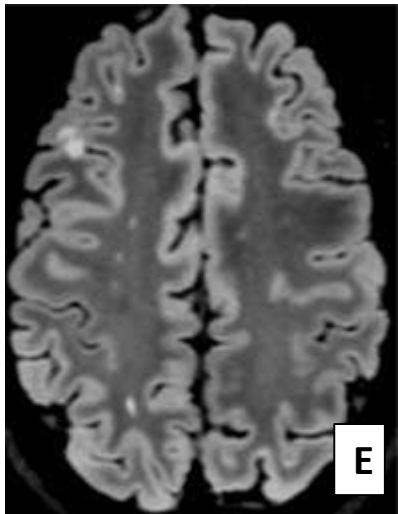
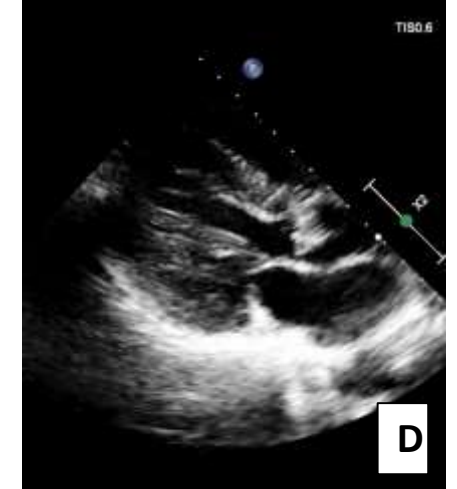
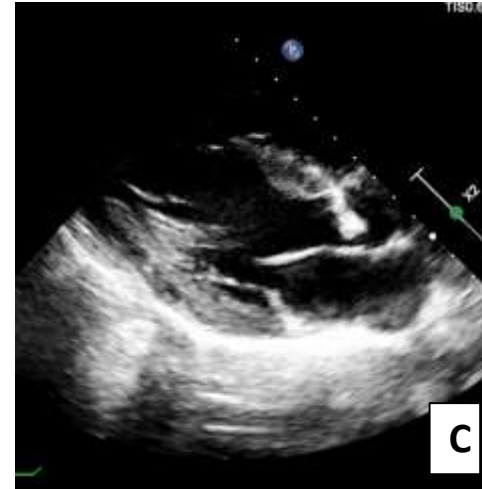
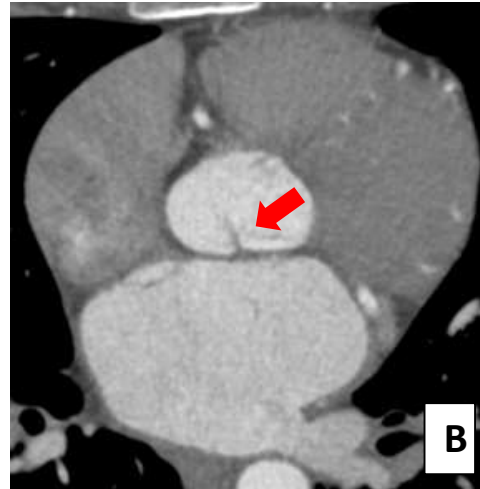
Paciente de 67 años con **Síndrome de Rendu Osler Weber**. TC de tórax (A y B) en donde se observan **lesiones pseudonodulares** en la língula en relación con **malformaciones vasculares** conocidas (flechas rojas). El paciente presenta alteración del lenguaje y pérdida de fuerza en extremidades derechas. RM de cráneo en donde se observan **varias lesiones intraaxiales**, la mayor parietooccipital izquierda discretamente hipointensa en T2 (C y D) con realce postcontraste y restricción de la difusión (F y G).

En la secuencia de espectroscopia (H) se detecta presencia de múltiples aminoácidos. Succinato, alanina y lactato, así como ausencia de picos de N-acetil aspartato, creatina y colina. En conjunto a las malformaciones vasculares pulmonares conocidas, estos hallazgos son sugestivos de **abscesos cerebrales por embolismos paradójicos**.



PATOLOGÍA INFECCIOSA

ENDOCARDITIS VÁLVULA BICÚSPIDE CON INFARTOS EMBÓLICOS



Paciente de 30 años con **válvula aórtica bicúspide** con **endocarditis**. TC de arterias coronarias (A y B) en donde se observa un marcado **engrosamiento de los velos aórticos** (flechas rojas). Ecocardiograma que confirma el engrosamiento de las valvas aórticas (C y D).

RM de cráneo en donde se observan focos hiperintensos dispersos en FLAIR (E) que presentan restricción de la difusión (F y G) en relación con **infartos embólicos**.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

ANEURISMAS MICÓTICOS POR ENDOCARDITIS

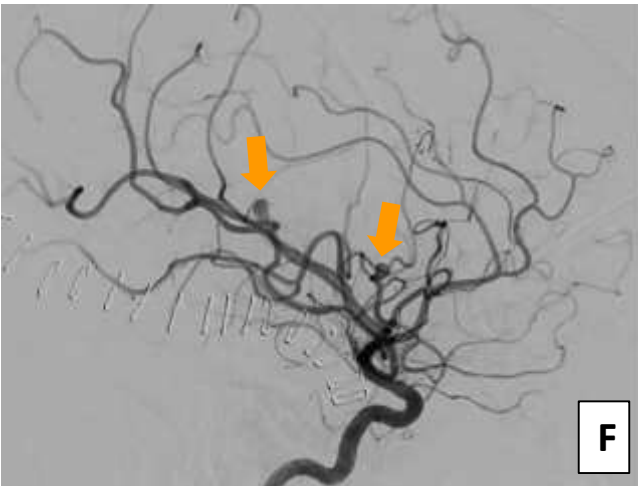
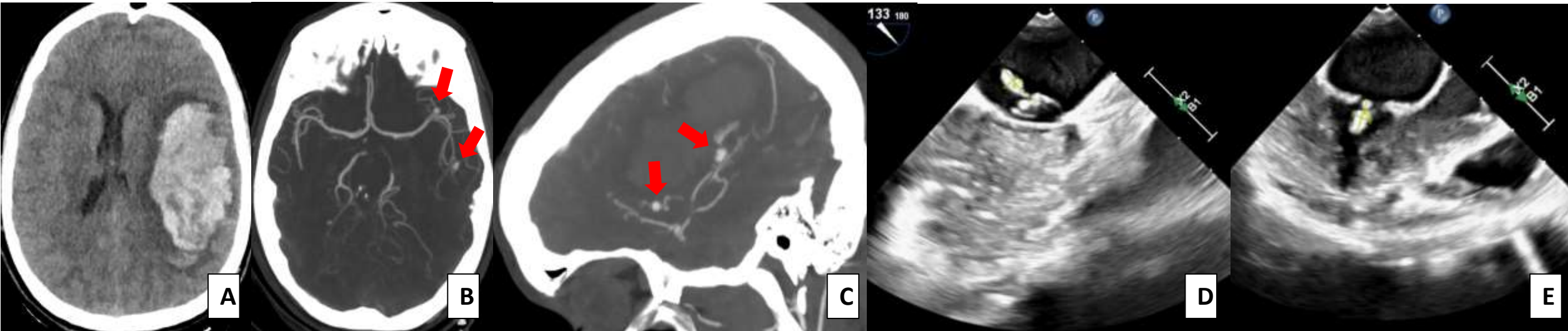
Los **aneurismas micóticos** son aneurismas arteriales causados por una **infección de la pared vascular**, generalmente secundaria a la diseminación de microorganismos por **vía hematógena**. El término “micótico” no implica necesariamente una etiología fúngica, siendo la mayoría de origen bacteriano, los principales agentes *Staphylococcus aureus* y estreptococos del grupo viridans.

La **relación con la endocarditis infecciosa** es directa: la endocarditis puede producir **embolización séptica de vegetaciones** hacia la circulación arterial, lo que lleva a la colonización y destrucción de la pared vascular, favoreciendo la formación de aneurismas micóticos. Estos aneurismas ocurren con mayor frecuencia en las arterias cerebrales (especialmente en la **arteria cerebral media**), pero también pueden presentarse en arterias viscerales y periféricas.

Los aneurismas micóticos son una complicación poco común pero grave de la endocarditis infecciosa, con riesgo de ruptura y hemorragia, y requieren un alto grado de sospecha clínica.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

ANEURISMAS MICÓTICOS POR ENDOCARDITIS



Paciente de 31 años con bajo nivel de conciencia. TC de cráneo (A) que muestra **gran hematoma intraparenquimatoso frontoparietotemporal izquierdo** con efecto de masa y halo de edema. TC multifásico (B y C) se observan **dos aneurismas** (flechas rojas) en la rama proximal de M2 izquierda y otro en M2 distal / M3 adyacente al hematoma con extravasación de contraste.

Ante el antecedente de **endocarditis**, **edad** del paciente y **localización atípica** de los **aneurismas** los hallazgos posiblemente sean de **aneurismas micóticos**. Ecocardiograma transesofágico que demuestra **vegetaciones** en la válvula mitral (D y E). En la angiografía se observan los aneurismas micóticos (F) (flechas naranjas).

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

NEUROSARCOIDOSIS

La **sarcoidosis** es una enfermedad inflamatoria sistémica de causa desconocida, caracterizada por la formación de granulomas no caseificantes, que afecta principalmente pulmones, ganglios linfáticos, piel y ojos, aunque puede comprometer cualquier órgano.

La **neurosarcoidosis** es una manifestación granulomatosa de la sarcoidosis que afecta el sistema nervioso central y periférico, y representa entre el 5-10% de los casos de sarcoidosis.

Los hallazgos más frecuentes en imagen incluyen **lesiones de sustancia blanca sin realce, realce lepto y paquimeníngeo** así como **granulomas parenquimatosos**. También se suele observar **hidrocefalia y compromiso endodimario**.

Los **criterios diagnósticos** consensuados por el Neurosarcoidosis Consortium Consensus Group establecen tres categorías:

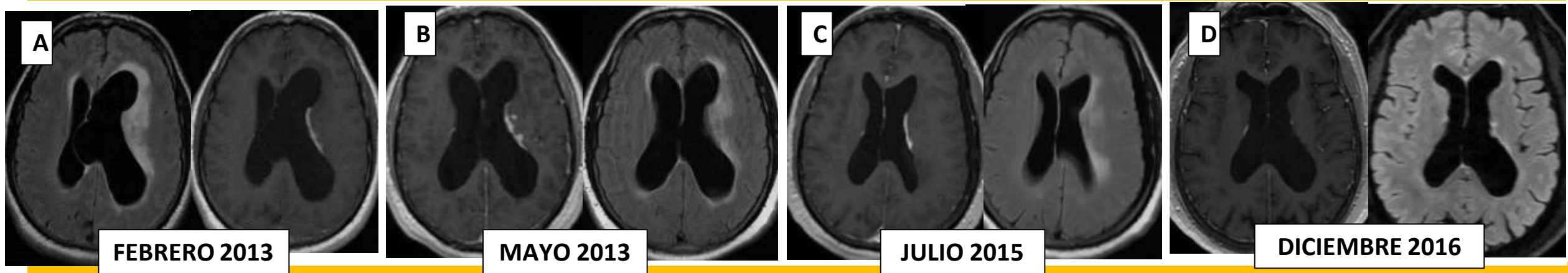
Posible: se apoya en hallazgos clínicos y radiológicos sugestivos, sin confirmación histológica.

Probable: se basa en la presencia de granulomas en tejido extraneural junto con manifestaciones neurológicas compatibles y exclusión de otras etiologías.

Definitiva: requiere evidencia histopatológica de granulomas no caseificantes en tejido neural, tras excluir otras causas.

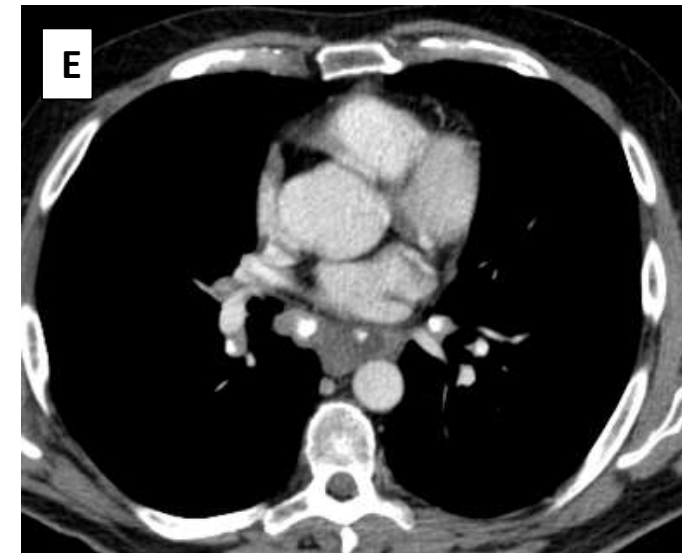
PATOLOGÍA INFLAMATORIA

NEUROSARCOIDOSIS



Paciente de 70 años con **somnolencia** y **alteraciones de memoria**. RM de cráneo FLAIR y T1 postcontraste que muestran **evolución temporal** de las lesiones (A a D). En las imágenes A se observa extensa área de alteración de la señal **periventricular** adyacente al VL izquierdo que asocia **realce periventricular lineal**, ante estos hallazgos inespecíficos y pruebas complementarias no concluyentes. Se realiza **biopsia cerebral** con resultado de **proceso inflamatorio granulomatoso**.

Por **sospecha de TB** se realiza TC de tórax (E) con **adenopatías mediastínicas** algunas de ellas con **calcificaciones** lo que sugiere proceso granulomatoso previo. La **TB se descarta** por baciloscopia seriada, cultivo e IGRA negativos. Por lo que ante sospecha ante la sospecha de neurosarcoidosis se inicia **terapia inmunosupresora** con **mejoría radiológica** con disminución del tamaño ventricular y resolución tanto del realce subependimario izquierdo, así como de la alteración de señal periventricular.



PATOLOGÍA INFLAMATORIA

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

La **arteritis de células gigantes** es una **vasculitis inflamatoria** que afecta principalmente **arterias de mediano y gran calibre**, con predilección por las ramas craneales de la **arteria carótida externa** (como la arteria temporal) y la **aorta**.

Es la vasculitis primaria más frecuente en adultos mayores de 50 años, con mayor incidencia en mujeres y una prevalencia global estimada de 51 casos por cada 100,000 personas mayores de 50 años.

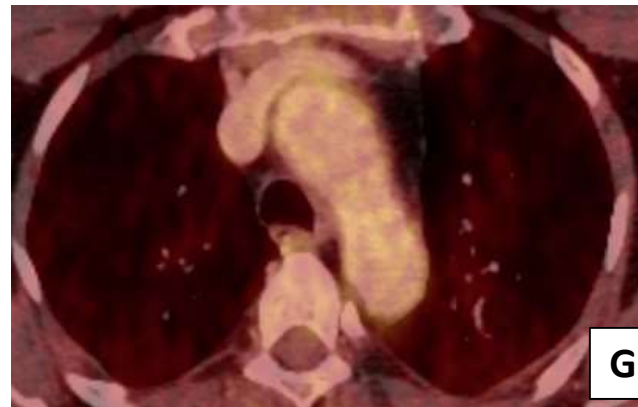
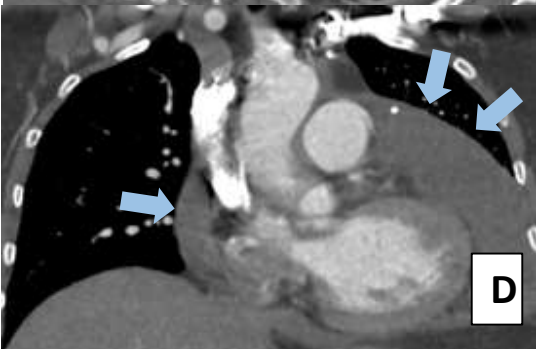
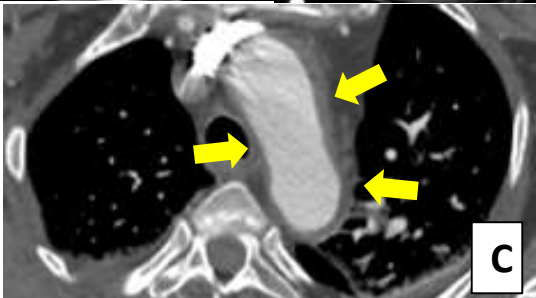
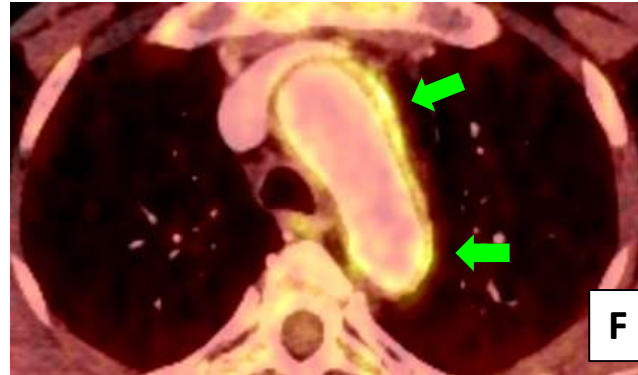
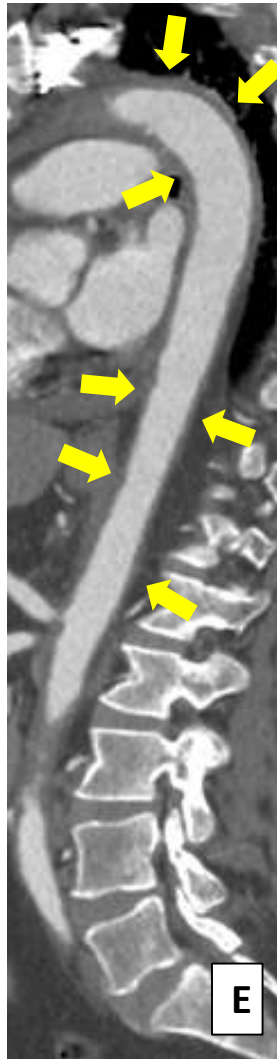
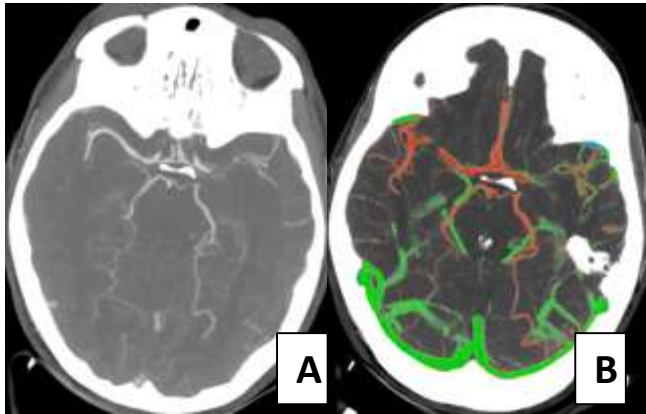
El **papel de la radiología en el diagnóstico y manejo de la arteritis de células gigantes** es fundamental y ha evolucionado hacia el uso de técnicas no invasivas como primera línea.

Para evaluar el compromiso de grandes vasos (aorta y ramas proximales), la TC permite detectar **engrosamiento mural, estenosis, aneurismas** y complicaciones estructurales.

El **PET TC** es útil para detectar **áreas de inflamación**, aunque su sensibilidad y especificidad son menores en vasculitis tratada.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES



Paciente de 60 años con síndrome hemisférico izquierdo. AngioTC (A y B) muestra **oclusión del segmento M1** de la ACM izquierda. En los cortes incluidos de la aorta en el angioTC se observa engrosamiento concéntrico de la pared de la aorta valorable por lo que se completa con TC de aorta identificando **engrosamiento difuso de toda la aorta torácica, abdominal y eje aorto iliaco** (flecha amarilla), asociado a un **gran derrame pericárdico** (flecha azul).

Ante la sospecha de posible vasculitis se realiza PET TC (F) que muestra **actividad metabólica en la pared del vaso** (flecha verde) en relación con aortitis. Dada la afectación de gran vaso, ictus, captación en PET TC y analítica el paciente cursa probablemente con **arteritis de la temporal**, por lo que se inicia terapia inmunosupresora.

En PET TC de control (G) ya no se identifica la captación de radiofármaco en la pared del vaso.

PATOLOGÍA CONGÉNITA

ESCLEROSIS TUBEROSA

La **esclerosis tuberosa** es un trastorno genético **autosómico dominante** caracterizado por la formación de **hamartomas benignos** en **múltiples órganos**, principalmente el **sistema nervioso central**, piel, riñones, corazón y **pulmones**.

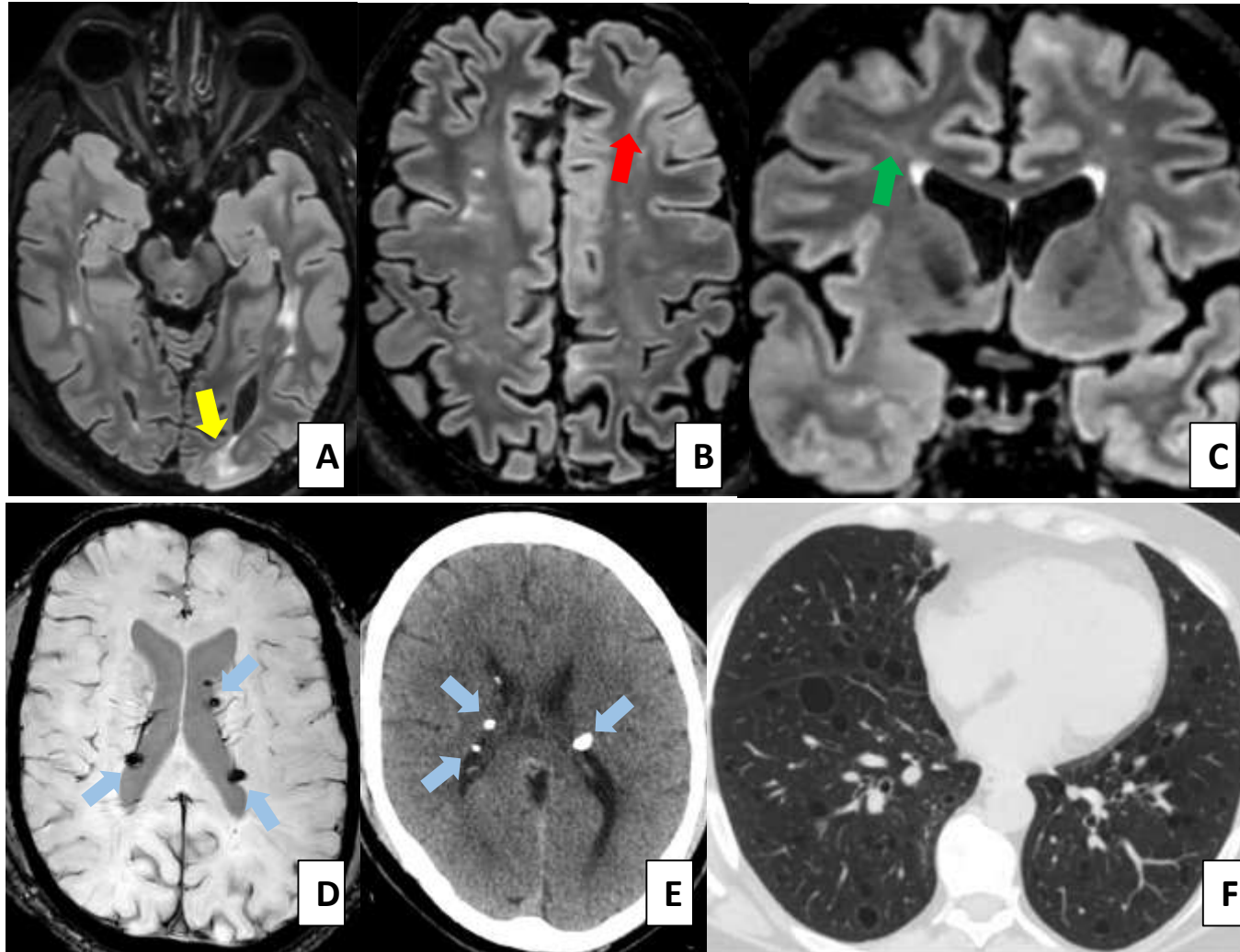
Las mutaciones en los genes **TSC1** o **TSC2** provocan una disfunción en la vía mTOR, lo que resulta en proliferación celular anormal y lesiones multisistémicas.

Los hallazgos típicos en la RM craneal en la esclerosis tuberosa son los **tubers corticales**, **líneas de migración radial de sustancia blanca**, **hamartomas subependimarios** y astrocitomas de células gigantes subependimarios (SEGA).

A nivel torácico el hallazgo más relevante es la presencia de **linfangioleiomiomatosis**, que se identifica por la presencia de quistes pulmonares bilaterales y difusos, puede llevar a **neumotórax**.

PATOLOGÍA CONGÉNITA

ESCLEROSIS TUBEROSA



Paciente de 50 años con diagnóstico de **esclerosis tuberosa**. RM de cráneo en la que se observan lesiones **hiperintensas** en FLAIR en la sustancia blanca subcortical en la región occipital (A, flecha amarilla) y frontal (B, flecha roja) del lado izquierdo en relación con **tubers**. Adyacente al ventrículo lateral derecho se identifica una línea hiperintensa que se extiende hacia la corteza compatible con **línea de migración radial** (flecha verde). Se observan también nódulos subependimarios bilaterales hipointensos en la secuencia de susceptibilidad magnética (D) e hiperdensos en la TC, en relación con **hamartomas calcificados** (flechas azules)

TC de tórax (F) en la que se observan múltiples **quistes aéreos** en el parénquima pulmonar de forma bilateral en relación con **linfangioleiomiomatosis**.

CONCLUSIONES

Las manifestaciones radiológicas de patologías neurológicas con afectación cardiororácica concomitante revelan la existencia de múltiples ejes bidireccionales de comunicación entre estos dos sistemas. Su comprensión ayuda a un diagnóstico precoz que mejora el desenlace clínico de los pacientes.

Múltiples patologías se manifiestan inicialmente con síntomas neurológicos, sin embargo, su desencadenante se encuentra a nivel torácico, teniendo en cuenta posibles alteraciones morfológicas, en la coagulación o en el estado inmunitario del paciente.

PARA RECORDAR...

- Ante un paciente **joven** que cursa con **ictus** siempre considerar la posibilidad de **foramen oval permeable**.
- Ante la presencia de **lesiones intraaxiales** con **realce en anillo** siempre revisar la **radiografía de tórax** por posible origen de las lesiones.
- Pacientes con factores de riesgo (alcoholismo) que tengan **endocarditis** y **neumonía** por **neumococo** siempre considerar la posibilidad de afectación del SNC (**meningitis**), configurando así el **Síndrome de Austrian**.
- Ante un **síndrome de Takotsubo**, recordar siempre que la **hemorragia subaracnoidea** es uno de sus desencadenantes.
- Pacientes con **lesiones radiales corticosubcorticales** y ante la sospecha de **ET**, estudiar el tórax por la posibilidad de **linfangioleiomiomatosis**.

REFERENCIAS

1. Rivkin MJ, deVeber G, Ichord RN, Kirton A, Chan AK, Hovinga CA, Gill JC, Szabo A, Hill MD, Scholz K, Amlie-Lefond C. Thrombolysis in pediatric stroke study. *Stroke*. 2015 Mar;46(3):880-5. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.008210. Epub 2015 Jan 22. PMID: 25613306; PMCID: PMC4342311.
2. Green, D. (2003). Thrombophilia and Stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 10(3), 21–33. <https://doi.org/10.1310/L9KD-N5N8-69X0-08QK>
3. Salehi Omran S, Hartman A, Zakai NA, Navi BB. Thrombophilia testing after ischemic stroke: Why, when, and what?: Why, when, and what? *Stroke* [Internet]. 2021;52(5):1874–84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.032360>
4. Le Moigne E, Timsit S, Ben Salem D, Didier R, Jobic Y, Paleiron N, et al. Patent foramen ovale and ischemic stroke in patients with pulmonary embolism: A prospective cohort study: A prospective cohort study. *Ann Intern Med* [Internet]. 2019;170(11):756–63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7326/M18-3485>
5. Kent DM, Wang AY. Patent foramen ovale and stroke: A review: A review. *JAMA* [Internet]. 2025;334(16):1463–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2025.10946>
6. Devgun JK, Gul S, Mohananey D, Jones BM, Hussain MS, Jobanputra Y, et al. Cerebrovascular events after cardiovascular procedures: Risk factors, recognition, and prevention strategies. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018;71(17):1910–20. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.02.065>
7. Pagán RJ, Parikh PP, Mergo PJ, Gerber TC, Mankad R, Freeman WD, et al. Emerging role of cardiovascular CT and MRI in the evaluation of stroke. *AJR Am J Roentgenol* [Internet]. 2015;204(2):269–80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.14.13051>
8. Lyon AR, Citro R, Schneider B, Morel O, Ghadri JR, Templin C, et al. Pathophysiology of takotsubo syndrome. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2021;77(7):902–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2020.10.060>
9. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management, *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 22, 07 June 2018, Pages 2047–2062, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy077>
10. Liu JKC. Initial approach to patients with a newly diagnosed solitary brain metastasis. *Neurosurg Clin N Am* [Internet]. 2020;31(4):489–503. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nec.2020.05.001>
11. Dahal P, Parajuli S. Magnetic resonance imaging findings in central nervous system tuberculosis: A pictorial review. *Heliyon* [Internet]. 2024;10(8):e29779. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e29779>
12. Kwon-Chung KJ, et al. Cerebral aspergillosis: MR imaging and histopathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1992;13(5):1489-1492.
13. Grüter BE, Reuss AM, Rushing EJ, Pangalu A, Oertel MF. An unexpected intracerebral lesion – case report of a superinfected aspergillosis mimicking a brain metastasis. *BMC Infect Dis* [Internet]. 2021;21(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12879-021-06176-7>
14. Madu A, Alex-Okoro T, Okoduwa A, Cotton J. Austrian syndrome: Report of one case and a systematic review of case reports – new insights. *Clin Med* [Internet]. 2024;24(3):100205. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinme.2024.100205>
15. Roberts JI, Woodward K, Kirton A, Esser MJ. Pearls & oysters: Cerebral abscess secondary to pulmonary arteriovenous malformation in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Neurology* [Internet]. 2022;98(7):292–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1212/wnl.00000000000013181>
16. Fugate JE, Lyons JL, Thakur KT, Smith BR, Hedley-Whyte ET, Mateen FJ. Infectious causes of stroke. *Lancet Infect Dis*. 2014 Sep;14(9):869-80. doi: 10.1016/S1473-3099(14)70755-8. Epub 2014 May 31. PMID: 24881525.
17. Li M, Kim JB, Sastry BKS, Chen M. Infective endocarditis. *Lancet*. 2024 Jul 27;404(10450):377-392. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01098-5. PMID: 39067905.
18. Wilson WR, Bower TC, Creager MA, Amin-Hanjani S, O’Gara PT, Lockhart PB, et al. Vascular graft infections, mycotic aneurysms, and endovascular infections: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* [Internet]. 2016;134(20):e412–60. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000457>
19. Boukobza M, Naggara O, Duval X, Laissy JP. Acute enlargement, morphological changes, and rupture of intracranial infectious aneurysm in infective endocarditis. *Serial imaging*. *J Clin Neurosci*. 2020 Dec;82(Pt B):237-240. doi: 10.1016/j.jocn.2020.11.001. Epub 2020 Nov 25. PMID: 33248951.
20. Bathla G, Freeman CW, Moritani T, Song JW, Srivastava S, Soni N, et al. Retrospective, dual-centre review of imaging findings in neurosarcoidosis at presentation: prevalence and imaging sub-types. *Clin Radiol* [Internet]. 2020;75(10):796.e1-796.e9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2020.05.008>
21. Stern BJ, Walter Royal, Gelfand JM, Clifford DB, Tavee J, Pawate S, et al. Definition and consensus diagnostic criteria for neurosarcoidosis: From the neurosarcoidosis consortium consensus group. *JAMA Neurol* [Internet]. 2018;75(12):1546. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.2295>
22. Bosch P, Espigol-Frigolé G, Cid MC, Mollan SP, Schmidt WA. Cranial involvement in giant cell arteritis. *Lancet Rheumatol*. 2024 Jun;6(6):e384-e396. doi: 10.1016/S2665-9913(24)00024-9. Epub 2024 Apr 1. PMID: 38574747.
23. Cacoub P, Vieira M, Langford CA, Tazi Mezalek Z, Saadoun D. Large-vessel vasculitis. *Lancet*. 2025 Oct 25;406(10514):2017-2032. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01436-9. Epub 2025 Sep 9. PMID: 40939604.
24. Wang MX, Segaran N, Bhalla S, Pickhardt PJ, Lubner MG, Katabathina VS, et al. Tuberos sclerososis: Current update. *Radiographics* [Internet]. 2021;41(7):1992–2010. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2021210103>